Aus dem Pathologischen Universitätsinstitut, Hamburg
Direktor: Professor Dr. Th. Fahr

Zur Frage der

Pachymeningitis haemorrhagica interna

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität, Hamburg

vorgelegt von

Karl Hermann Junge
aus Neumünster

1939

1. Berichterstatter: Prof. Fahr

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Hansischen Universität

C. H. Wäsers Druckerei, Bad Segeberg

Unter den Erkrankungen der Dura mater hat die Pachymeningitis haemorrhagica interna (P. h. i.) sowohl in ihrer Aetiologie und Pathogenese als auch in ihrer Diagnostik Pathologen und Klinikern gleichermaßen Schwierigkeiten bereitet. Unsere ersten Kenntnisse dieses Krankheitsbildes reichen bis zum Anfang des vorigen Jahrhunderts zurück und stammen hauptsächlich von französischen Autoren. Erst mit Virchow, der für das Leiden auch den heute gebräuchlichen Ausdruck P. h. i. prägte, wurde das Interesse für die eigenartigen Veränderungen an der Dura allgemeiner. Trotz all der vielen folgenden Arbeiten und Beobachtungen ist bis heute noch keine endgültige Klarheit erreicht worden. Dies lag wohl einmal daran, daß über das Wesen des pathologischen Geschehens der lebhafteste Streit ausbrach, vor allem aber war es der Umstand, daß Pathologen, Pädiater, Neurologen und endlich Chirurgen unabhängig voneinander und ohne genügende Auswertung der Ergebnisse der anderen Spezialfächer der P. h. i. ihr Interesse zuwandten. Erst in unseren Tagen konnte aus den Ergebnissen der verschiedenen Forschungszweige ein einigermaßen klares Bild gewonnen werden.

Das Wesen der P. h. i. besteht aus eigentümlichen Membranbildungen an der Innenfläche der Dura. Diese Membranen sind in ihren ersten Anfängen von der Dura meist leicht abziehbar und stellen einen feinen, braun-roten bindegewebigen Schleier dar. In späteren Stadien verdickt sich dieser Schleier schichtenförmig, ist oft nur schwer von der Dura zu lösen und kann auch Pigmenteinlagerungen zeigen oder haemorrhagisch verfärbt sein. Dabei können die Mebranen eine Dicke von 1 cm und mehr erreichen. Kennzeichnend ist auch ihr Sitz in der Gegend des Frontal- und Scheitelbeines und zwar entweder über beiden Hemisphären oder nur über der einen. (Es sind in der Literatur allerdings auch spinale Fälle von P. h. i. beschrieben worden.)

Wie kommen nun diese Membranen zustande? Bei der Beantwortung dieser Frage ist es wichtig, daran zu denken, daß die Dura nicht verglichen werden kann mit den serösen Häuten anderer Körperhöhlen. Entsprechend ihrer besonderen physiologischen Aufgaben dem so empfindlichen Zentral-Nervensystem gegenüber innerhalb einer engen, starren (Knochen-) Höhle zeigt sie einen für sie allein charakteristischen anatomisch-histologischen Aufbau, wie er von Böhm, Key, Retzius, Pfeiffer und zuletzt von Henschen im Hinblick auf die P. h. i. beschrieben worden ist. Denken wir an diese Besonderheiten, so wird uns auch das Verständnis für die eigentümlich pathologischen Vorgänge an der Dura leichter.

Während die älteren Autoren für die P. h. i. ein Trauma verantwortlich machten, sah Virchow in ihr einen entzündlichen Vorgang ähnlich wie an anderen serösen Häuten auch. Dabei sollten die auftretenden Fibrinausscheidungen bindegewebig organisiert werden. Durch dauernde Wiederholung dieser Exsudation mit anschließender Organisation bildeten sich die geschichteten Membranen. Aus den Kapillaren dieser Neomembranen sollte es dann zu Blutungen kommen, die wieder resorbiert wurden und nur Pigmentablagerungen hinterließen. Kommt es zu größeren Blutungen zwischen den einzelnen Schichten, so entsteht das Haematom der Dura (Virchow). Nach der Resorption derartig großer Blutergüsse können sich mit Serum gefüllte Zysten bilden: Hygroma durae matris (Virchow). Es ging also Virchow's Meinung dahin, daß durch exogene Schädlichkeiten eine Entzündung entstehe, in deren Folge es zu Blutungen aus den Kapillaren des organisierten Fibrins käme und nannte diese Vorgänge: Pachymeningitis haemorrhagica interna. Dieser entzündlichen Genese gegenüber wurden immer wieder Beobachtungen gemacht, daß artefitielle oder traumatische Blutungen aus Kapillaren der Dura selbst durch Organisation der Blutergüsse zu Membranenbildung führten (Sperling, Huguenin).

Eine Wendung in der genetischen Auffassung trat ein, als Jores, und auf seine Anregung namentlich v. Vleuten und Laurent sich ebenfalls mit der Frage beschäftigten: Was ist das Primäre bei der Entstehung einer P. h. i.? Dabei kam v. Vleuten zu der überraschenden Feststellung, daß nach Blutungen in den Subduralraum wohl Membranen entstehen können, daß diese aber wohl zu trennen sind von den membranösen Auflagerungen bei einer P. h. i.! Bei letzterer handelt es sich um eine progressive, idiopathische Form, die charakterisiert wird durch eine Wucherung der Kapillarschicht der Dura (Laurent), aus der es erst sekundär zu Blutungen kommen kann.

Um aus dieser Vielheit der Meinungen zu einer Klärung der Entstehungsweise zu kommen galt es nun, die Frage zu entscheiden: Entstehen diese Membranen

1. durch Organisation eines vorher von der Dura ausgehenden pathologischen Produktes, mag dieses nun wieder ein traumatisch oder sonstwie entstandenes Extravasat oder ein entzündliches Exsudat sein?
2. durch eine primäre Wucherung des subendothelialen Gewebes der Dura?
3. kommen beide Möglichkeiten in Betracht? (W o h l w i l l).

Als erste waren es J o r e s und seine Schüler L a u r e n t und v. V l e u t e n, die in dieser Richtung eingehende Untersuchungen anstellten. Sie kamen dabei zu dem Ergebnis, daß die traumatisch entstandene P. h. i. von der idiopathischen getrennt werden muß. Die pachymeningitischen Membranen, die sich in allen Fällen im makroskopischen Bild gleichen, zeigen in ihrem histologischen Aufbau entscheidende Unterschiede. Diejenigen Membranen, die aus einer primären Blutung (Trauma) hervorgehen, sind ein gewöhnliches Organisationsprodukt. Sie bestehen aus Bindegewebe mit sehr viel Fibroblasten, in dem dünnwandige Kapillaren in mäßiger Menge vorhanden sind. Bei der idiopathischen P. h. i. dagegen enthält das Bindegewebe bedeutend weniger Fibroblasten, dafür aber ein um so reichlicheres Maschenwerk von Kapillaren, die dazu noch weiter und dickwandiger sind als in den Organisationsprodukten. Die Bonner Forscher kommen dabei zu folgender Einteilung des pathologischen Geschehens bei der Entwicklung einer P. h. i.: Die Membranen entstehen

1. durch eine primäre subdurale Blutung, die organisiert wird. Der Vorgang ist regressiv. Aus der gebildeten Membran kommt es nicht zu erneuten Blutungen.
2. durch ein primäres fibrinöses Exsudat, das ebenfalls organisiert wird und auch einen regressiven Vorgang darstellt.
3. durch eine primäre Wucherung einer gefäßreichen Membran aus der Kapillarschicht der Dura. Dieser Vorgang ist progressiv. Aus diesen Neomembranen kann es zu Blutungen kommen, die organisiert werden. Es ist dann meist mikroskopisch eine Trennung der gewucherten von der organisierten Schicht möglich.

Gegen diese drite Form, die P. h. i. im engeren Sinne, wandte sich Melnikow-Raswedenkow. Er sah auch hier als primär ein entzündliches Exsudat an. Doch blieb er nicht unwidersprochen. So sagt Fahr, der ebenso wie Rössle, Jores zustimmt in der Anerkennung der P. vasculosa (Orth): „Die Vorstellung, wie sie z. B. von Melnikow-R. vertreten wird, daß die P. h. i. ein einheitlicher, den Entzündungen der anderen serösen Häute prinzipiell analoger Prozeß ist, läßt sich nicht halten."

Diesen widerspruchsvollen Meinungen stellte Wohlwill den Beweis entgegen, daß die idiopathische P. h. i. eine P. vasculosa (Orth) ist, d. h. daß das Wesen der Entstehung die subendotheliale Wucherung ist. Wohlwill untersuchte 37 Fälle, von denen 30 mikroskopisch als echte P. h. i. sich erwiesen. In 12 von diesen 30 Fällen fehlte jegliches zellige oder fibrinöse Exsudat, mit anderen Worten, diese Fälle der echten oder idiopathischen P. h. i. sind bestimmt keine „— itis —", stellen keinen Entzündungsvorgang dar. Die Membranen bestehen lediglich aus jugendlichem Bindegewebe, das man deutlich aus den ursprünglichen Durabindegewebszügen hervorgehen sieht, und aus äußerst zahlreichen zarten, meist sehr weiten Kapillaren. Von einer Wucherung des Endothels (Melnikow-R.) war nichts zu sehen. Die idiopathische P. h. i. ist also ein Prozeß der Neubildung, der Wucherung.

Wie steht es mit den Fällen, bei denen Wohlwill Fibrin oder zellige Elemente fand? In drei Fällen handelte es sich um typische vasculäre Neomembranen. Die wenigen Erythrocyten oder einiges Fibrin nötigen keinesfalls zur Annahme einer entzündlichen Exsudation oder gar zur Annahme einer Organisation dieses Fibrins, die zur Membranenbildung geführt hätte. Dafür ist die Kapillarbildung viel zu reichlich, wie auch schon Jores und Laurent ausdrücklich betonten. Da wo Blutungen erfolgen, ist Fibrin nichts auffälliges. Aber selbst wenn dies nicht der Fall war, meint Wohlwill, können die wohl doch nicht vollwertigen Kapillaren die geformten Bestandteile des Blutes noch zurückhalten, für die gelösten aber durchgängig geworden sein. Auch dies braucht keineswegs eine entzündliche Erscheinung zu sein, da weiße Blutelemente vollständig fehlen. In zwei Fällen einer fibrinösen entzündlichen Exsudation zeigt sich keine vasculäre Membranenbildung. Eine Organisation kann natürlich eintreten. Es ist aber nicht bewiesen, daß daraus eine typische P. vasculosa wird.

Die fibrinösen Exsudate bei metastatisch entstandenen Entzündungen (Infektionskrankheiten) werden natürlich organisiert, bilden aber ebenfalls keineswegs die typische P. vasculosa.

Aehnlich steht es mit der primären Blutung, sei sie durch Trauma oder auch durch haemorrhagische Diathese entstanden. Bei den Blutungen nach Trauma kommt es entgegen den älteren Anschauungen nur selten zur Bildung der echten P. h. i. Boeckmann fand bei 57 am Gehirn operierten nicht einmal eine P. h. i. und v. Vleuten konnte nachweisen, daß Haematome entweder resorbiert werden wie an anderen Körperstellen auch oder organisiert werden, was aber nur makroskopisch den Eindruck einer P. h. i. macht und außerdem nicht progressiv ist! In den seltenen Fällen einer echten P. h. i. muß an irgendeine Ursache, die im Körper liegt, gedacht werden. (Jores und Laurent: Disposition! Wohlwill: Endothelschädigung! Melnikow-R.: Toxische Stoffe! Dietrich: Endothelreaktion bei einer gewissen Sensibilität des Körpers!).

Bei den bei haemorrhagischer Diathese sich bildenden Membranen findet Wohlwill im Gegensatz zu Laurent auch hier die echte P. h. i. Die Blutung sei hier nicht primär, sondern bedingt durch das weiter bestehenbleibende Leiden der haemorrhagischen Diathese. Handelt es sich auch hier um eine idiopathische P. h. i., so muß man ebenso wie bei einer P. h. i. nach Trauma an ein „toxisches Agens" denken.

Es ist also zum mindesten für die Mehrzahl der Fälle erwiesen, daß das Wesen der idiopathischen P. h. i. die Wucherung des subendothelialen Gewebes ist. Man könnte diese Vorgänge vielleicht besser als Pachymeningosis (Henschen) vasculosa bezeichnen zum Unterschied gegen die Pachymeningitiden, die durch Organisation eines entzündlichen Exsudates oder eines (traumatischen) Haematoms entstanden sind.

Damit sollen die entzündlichen Formen keineswegs geleugnet werden. Sie müssen aber als selbständige Krankheitsformen angesehen werden und sind lange nicht so häufig wie die idiopathische P. h. i. Die entzündlichen Pachymeningitiden, die mit einer fibrinösen Exsudation beginnen, können nun akut oder chronisch verlaufen. (Jores, Rössle, Fahr). Es lassen sich folgende Formen unterscheiden:

1. Die akut exsudative P. h. i., bei der das Exsudat
   a) blutig,
   b) serös sein kann.
2. Die chronisch-exsudative P. h. i.

Diese exsudativen Pachymeningitiden sind in ihrer reinen Form sehr selten. (Fahr, Rössle) Rössle hat in allen Fällen, wenn

auch nur ganz vereinzelt, durch Diapedesis extravasierte Erythrozyten gesehen.

Die akut seröse Form beginnt mit ganz geringer Exsudation, die oft nur als Feuchtigkeit an der Innenfläche der Dura imponiert und nur selten zu größeren Flüssigkeitsansammlungen führt.

Die chronisch exsudative P. h. i. ist charakterisiert durch Armut an Kapillaren und durch vollständiges Fehlen von Blutungen und Pigment. Auffallend sind kleine Knötchen, die nach Rössle mit Endothel ausgestopfte Lymphgefäße sind, wohingegen Fahr glaubt, daß sie aus dem Endothel der Dura gewuchert sind.

Bei der Betrachtung dieser Endothelwucherungen gemeinsam mit der eigentümlichen Kapillarwucherung bei der idiopathischen P. h. i. kam der Gedanke auf, daß es sich bei beiden um einen einheitlichen Wachstumsprozeß handeln könnte, der an das Wachstum bösartiger Geschwülste erinnerte, ja, mit ihm identifiziert werden könnte. Dem trat Laas überzeugend entgegen. Er konnte feststellen, daß die Knötchen im allgemeinen aus den Hirnhautdeckzellen in die Uebergangsstellen von Dura zu Neomembranen und gar in diese hinein einfach verschleppt werden. Nur in ganz seltenen Fällen beobachtete er ein selbständiges, dann aber zugleich zahlreicheres Wachstum. Für die entstandenen Gebilde prägte Laas die neue nach der üblichen Nomenklatur der Geschwülste eindeutige Bezeichnung Arachnotheliom. Das pathogenetische Geschehen kann gedeutet werden als „eine Geschwulstbildung auf dem Boden diffuser hyperplastischer Vorgänge". Der P. h. i. kann eine wichtige Rolle unter den Bedingungen der Wucherung zukommen, man darf sie aber nicht als Ursache schlechthin bezeichnen. „Eine P. kann sich offenbar nur so auswirken, wenn sie auf wucherungsbereite Deckzellen trifft. Auf keinen Fall ist die P. eine Praeblastomatose in dem Sinne, daß auf dem Boden einer P. wesentlich häufiger Blastome entstünden als auf P.-freier Dura. Die Regel ist, daß man auf dem Sektionstisch P. und Geschwulst getrennt findet." Umgekehrt können Geschwulstmetastasen an der Dura außer einer gewöhnlichen Blutung mit anschließender Membranbildung durch Organisation auch eine idiopathische P. h. i. auslösen, aber auch dies ist keineswegs häufig. Damit ist zugleich der Geschwulst der Hirnhäute in der Aetiologie der P. h. i., die noch ausführlich zu besprechen sein wird, seine Bedeutung zugewiesen.

Fassen wir die Ergebnisse über die Erforschung der Pathogenese zusammen, so ergibt sich, daß sich die Anschauungen genähert haben. Wir können heute unter der Bezeichnung P. h. i. alle jene pathologischen Veränderungen zusammenfassen, bei denen es sich handelt um:

1. eine primäre Blutung, sei sie traumatisch oder sonstwie verursacht, die organisiert wird, also einen Reparationsvorgang darstellt,

2. eine primäre fibrinöse Entzündung, bei der es ebenfalls zur Organisation kommt,

3. eine primäre Kapillarwucherung des subendothelialen Gewebes der Dura. Dieser Vorgang allein ist progressiv.

Wie oben beschrieben sind alle die durch diese pathologischen Vorgänge entstandenen Neomembranen mikroskopisch-histologisch und zum Teil auch in ihrer Genese sehr wohl zu unterscheiden. Wegen des grob-augenfälligen pathologischen Befundes und vor allem aus praktischen klinischen Gründen fassen wir alle Erscheinungen zusammen unter dem Namen P. h. i.

Nach den Ausführungen der Pathogenese der P. h. i. stellt sich die Frage: Welche Ursachen können für diese Vorgänge angeschuldigt werden? Auch hier können wir aus der Vielheit der Stimmen, die fast jedes Leiden mit der P. h. i. ursächlich in Verbindung gebracht haben, ganz bestimmte Krankheitsgruppen abgrenzen, die bevorzugt die Entstehung einer P. h. i. begünstigen.

An erster Stelle steht bei den meisten Autoren der Alkoholabusus, der durch Hyperaemie oder toxische Wirkung auf die Gefäßwände (fettige Degeneration) die P. h. i. verursachen soll. Neben dem Alkohol stehen die Gehirnerkrankungen, besonders die progressive Paralyse, die Hirnatrophie, dann die Arteriosklerose. An dritter Stelle stehen Infektionskrankheiten, chronisch-entzündliche und kachektische Leiden (maligner Tumor), ferner Lungen-, Herz- und Nierenkrankheiten. Endlich sind es die Krankheitsbilder, die mit einer haemorrhagischen Diathese einhergehen, bei denen eine P. h. i. entstehen kann. Es handelt sich bei all diesen Leiden, und das ist sicher von allergrößter Wichtigkeit, um meistens chronische Erkrankungen.

So einheitlich diese Krankheitsgruppen nun als Ursache für die Entstehung einer P. h. i. angesehen werden, so unterschiedlich oder zumindest nicht eindeutig sind die Ansichten über die Form, d. h. ob es zur Bildung einer primär fibrinös-entzündlichen oder aber zur vasculären P. h. i. kommt.

Ueber die Bedeutung des Traumas für die Auslösung einer P. h. i. wurde bereits ausführlich gehandelt. In den meisten Fällen kommt es, wenn die akute Blutung im Anschluß an das Trauma überhaupt überstanden wird, entweder zur Resorption oder zu einer Membranenbildung auf dem Wege der Organisation. Damit ist der pathologische Prozeß abgeschlossen, ist also als ein

Reparationsvorgang zu betrachten. Nur in seltenen Fällen kommt es zu dem progredienten Bild einer Kapillarwucherung. Was nun eigentlich diese Wucherung auslöst, ist nicht nur für diese wenigen traumatischen Fälle, sondern ebenso bei den idiopathischen Pachymeningitiden nach allen anderen Krankheiten ungeklärt. Ganz allgemein sprechen sich die Autoren dahin aus, daß irgendeine Noxe anzunehmen ist, sei sie nun in Konstitution oder Disposition zu suchen, sei es, daß an ein „toxisches Agens" gedacht wird. Letzteres scheint mir für Infektionen und Blutkrankheiten nicht so unmöglich. Vermuten wir doch z. B. bei der perniciösen Anämie etwas derartiges, was überhaupt die Anämie erst auslöst, dann aber auch die Rückenmarkserscheinungen macht. Und bei den Geschwülsten?

Erinnern wir uns nur der Tatsache, daß sich oft körperfremde Eiweißsubstanzen im Blut nachweisen lassen. Desgleichen sei hier in diesem Sinne des Alkohols gedacht. Mit diesen kurzen Andeutungen müssen wir uns beschränken, da wir heute noch nichts Sicheres wissen. In diesem Zusammenhang ist eine Beobachtung von Lorey und Schaltenbrand sehr bemerkenswert. Von ihnen wurde ein fünfjähriges Mädchen wegen Trichophytie mit Röntgenstrahlen behandelt, wonach totale Epilation eintrat. Nach einem Jahre fiel das Kind beim Spielen hin und schlug mit dem Kopf dabei etwas auf. Daraufhin entwickelte sich ein Krankheitsbild, das unbedingt an eine P. h. i. denken ließ. Doch kann erst die Beobachtung ähnlicher Fälle eine sichere Klärung bringen. Für uns von Bedeutung ist die Möglichkeit, daß auch Röntgenstrahlen zu den schädigenden Reizen gehören, die die Dura mit einer P. h. i. beantwortet.

Aehnliche Verhältnisse wie bei Blutungen nach Traumen haben wir bei den haemorrhagischen Diathesen. Es ist Wohlwill's Verdienst — im Gegensatz zu Laurent, der die vasculäre Form hier nicht sah — nachgewiesen zu haben, daß es auch hier zur idiopathischen P. h. i. kommen kann.

Geschieht dies nicht, so kann es natürlich immer noch zur Bildung von Neomembranen durch Organisation kommen. Es bleibt ja die Anlage zur Blutungsbereitschaft bestehen, es können also jederzeit Blutungen stattfinden, auch ohne daß überhaupt eine P. h. i. vorliegt. Es handelt sich dann aber eben nicht um eine P. h. i. Und was in diesen Fällen die ins Feld geführte Progredienz betrifft, so ist auch hierfür die von Anfang an bestehende Blutungsneigung anzuschuldigen, die zu immer erneuten Blutungen und damit zu Organisationsprodukten führen kann. Es genügt zur Auslösung der idiopathischen P. h. i. nicht, daß ein Leiden der oben angeführten Krankheitsgruppen besteht, das

eigentlich auslösende Moment muß ein anderes uns noch unbekanntes sein.

Auch bei den Infektionskrankheiten liegen die Dinge nicht so einfach, wie sie oft nur so nebenbei dargestellt werden, worauf Wohlwill mit Recht hinweist. Haben die Infektionen zur Ansiedlung von Bakterien in der Dura geführt, kann es natürlich zur primären fibrinösen oder gar eitrigen Entzündung kommen. So fand ich wiederholt bei eitrigen Entzündungen des Mittelohres eine ebenfalls eitrige Entzündung an den Leptomeningen, vergesellschaftet mit Exsudation an der Pachymeninx. Auffallend oft konnte auch bei Aortitis luica wie überhaupt bei luischen Erkrankungen, dann aber auch bei anderen (chron.) entzündlichen Erkrankungen eine chronische Leptomeningitis allein als Nebenbefund festgestellt werden, dagegen selten eine exsudative oder gar eine idiopathische P.

Wenn zudem bei der idiopathischen P. h. i. die Dura stets steril befunden wurde, so kann damit nach allem die direkte infektiöse Genese als ausgeschlossen gelten, wie Sarbo sie bei seinen Fällen vermutet.

Wenig beachtet ist die Frage, ob sich zwischen schweren und leichten Fällen von P. h. i. irgendwelche ursächlichen Unterschiede fassen lassen. Zu denken wäre unter anderem daran, daß manche Krankheiten so schnell zum Tode führen, daß gar nicht erst eine P. h. i. entstehen kann und umgekehrt daran, daß manche Leiden (Alkoholabusus) nicht sobald ad Exitum kommen und daher anscheinend häufiger schwere Fälle von P. h. i. zeigen (Wohlwill).

Wir haben nun, um zur Klärung des ganzen Fragenkomplexes der Ätiologie beizutragen, die Pachymeningitiden, die in den letzten Jahren am allgemeinen Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf zur Sektion kamen, zusammengestellt.

Vorangestellt sei eine Uebersicht über die Krankheiten, die jeweilig die Todesursache darstellten:

Otitis media	1
Peritonitis	1
Thrombophlebitis	1
Leptomeningitis chron.	1
Periproctitischer Abzess	1
Tuberkulose (Lungen)	5
Bronchopneumonie	6
Lues	1
Paralyse	7
Carcinom	14

Ulkus ventriculi	1
Sklerose	2
Kreislaufstörungen	3
Diabetes	3
Perniciosa	4
Myel. Leukämie	2
Lebercirrhose	2
Gelbe Leberatrophie	1
Epilepsie	1
Operation	1
Unfall	5
Senium	1
P. h. i.	11

Vergleichen wir diese Zahlen mit den von Wohlwill angegebenen, der seine Fälle aus dem gleichen Institut zusammenstellte, aber nur knapp die halbe Anzahl untersuchte und zudem auch die Pachymeningitiden bei Kindern und Säuglingen mit einbezog, so ergeben sich unter Berücksichtigung dieser Verhältnisse keine wesentlichen grundsätzlichen Unterschiede. Bemerkenswert bleibt die Zunahme der malignen Tumoren, wofür wohl mehr äußerliche Umstände verantwortlich zu machen sind.

Wir können nun natürlich nicht die Todesursache in jedem Fall für die Entstehung der ebenfalls bestehenden P. h. i. verantwortlich machen. So handelt es sich bei den an Bronchopneumonie erkrankten zumeist um ältere Individuen um das 70. Lebensjahr herum, bei denen die Erkrankung auch viel zu schnell zum Tode führte, als daß eine P. h. i. hätte entstehen können. Aehnlich liegen die Dinge bei den Unfällen oder bei den akut entzündlichen Leiden wie z. B. bei der angeführten Otitis media. In den meisten Fällen hat dann die Sektion andere chronische latente oder überstandene Leiden aufgedeckt, die ätiologisch verantwortlich gemacht werden könnten. Es handelte sich dann mit großer Regelmäßigkeit um chronisch entzündliche oder funktionelle Veränderungen im Leber-Gallensystem, in den Nieren oder im Magendarmkanal. Bei der Mehrzahl der übrigen Fälle handelte es sich um die Erkrankungen, die unter die schon angeführten Krankheitsgruppen sich einreihen lassen und in der Literatur als charakteristische ursächliche Momente angeschuldigt worden sind.

Ueber die Bedeutung oder besser die geringe Bedeutung des Traumas für die Entstehung einer idiopathischen P. h. i. haben wir bereits ausführlich gehandelt. Wir konnten nur in einem Fall unseres Materials einen Zusammenhang annehmen. Nach einer schweren Schädelverletzung kam der Patient am 9. Tage

ad exitum. Die Sektion ergab schwerste Gehirnzertrümmerung unterhalb der Schädelverletzung mit geringer frischer P. h. i. Außerdem bestand der Verdacht auf Alkoholabusus. Dem gegenüber bringt Hopf fünf Fälle zum Beweis seiner „Folgerung", daß „der Anfang sowohl für die echte als auch für die traumatische P. h. i. in jedem Fall und immer eine Blutung ist." Bei seinem ersten Fall treten die Beschwerden erst drei Jahre nach dem Unfall auf. Da Hopf selbst der Zusammenhang nicht genügend gesichert erscheint, schreibt er: „Mitbedingend für die fortschreitende Ausbreitung muß ein durch Nikotinabusus geschädigter Gefäßapparat angesehen werden."

Fall 2—4 zeigen dagegen die ersten Erscheinungen schon kurze Zeit nach dem Unfall. Es handelt sich um traumatische subdurale Haematome, die operativ entfernt werden. Zu Fall 3 lautet Hopf's Epikrise: „Bei einem 45jährigen Tischlermeister, der seit 25 Jahren cholesteatomkrank (gemeint ist das Pseudocholesteatom des Ohres. A. d. V.) ist und als Fußballspieler gern Kopfschüsse gemacht hat, kommt es in langsamer Entwicklung zu einer P. h. i., die durch Operation entfernt wird. Völlige Heilung und Arbeitsfähigkeit ist der Erfolg." Damit scheint mir höchstens bewiesen, daß es nach Traumen zu subduralen Blutungen kommen kann, was wohl niemand bestreiten wird. Für Hopf's Behauptung, daß die Annahme eines besonderen Wucherungsprozesses heute als widerlegt gelten kann", (S. 9) spricht nichts.

Es kann im Folgenden nun nicht der Sinn der Arbeit sein, von sämtlichen Fällen die Krankengeschichten zu geben. Ich werde mich darauf beschränken, möglichst eindeutige Fälle zu bringen, um damit zu versuchen, zur Klärung des Zusammenhangs zwischen P. h. i. und bestimmten Krankheitsgruppen beizutragen.

Ebenso wie das Trauma spielt auch der Alkohol als Ursache für eine P. h. i. in unserem Material nur eine geringe Rolle. Im ganzen konnte in vier Fällen Alkoholabusus nachgewiesen werden. (Die Angaben der Krankengeschichten sind so weit wie möglich gekürzt.)

Fall 1: Oswald J. 60 Jahre alt, chron. Alkoholabusus. Im Rausch Sturz von der Treppe. Am gleichen Tage Exitus.
Sektion: Alte P. h. i. über beiden Hemisphären, frische Blutungen und Frakturen, sonst keinerlei pathol. Befund.

Fall 2: Werner G. 52 Jahre alt. Alkoholiker.

Anamnese: Blutete immer leicht, vor drei Jahren Magenulkus, seit Tagen Mattigkeit, Kopfschmerz, läßt unter sich.

Befund: somnolent, depressiv, schläft viel, Leber mäßig vergrößert und induriert. Normomastix und Wassermann stark positiv.
Klin. Diagnose: Lebererkrankung, haem. Diathese, eitrige Infektion der Harnwege, P. h. i.?
Verlauf: Vorwiegend infektiöses Bild, leichte cerebrale Erscheinungen bleiben ungeklärt. Annahme einer P. h. i. wird wieder fallen gelassen. Exitus.
Sektion: Laennec'sche Cirrhose, Ulkusnarbe im Duadenum, Milztumor, Icterus, ascend. Pyelonephr. Endocarditis, Bronchopn. Unterlappen bds. P. h. i.

Fall 3: Max R. 60 Jahre alt.

Anamnese: Immer gesund, als Steward auf See viel Alkohol. Erschien seit drei Jahren „nervenkrank", fortlaufende Verschlimmerung, vorher vergeblich behandelt. Jetzt vergeßlich, spricht nicht, leicht erregt, redet wirr, teilnahmslos, nachts unruhig, wandert umher.
Befund: Dement, gibt keine richtige Antwort, leerer Gesichtsausdruck, Sprache bei Testworten verwaschen, keine Orientierung über Zeit und Raum. Organisch und serologisch kein pathol. Befund.
L. P.: Glob. opal., 21/3 Zellen, Eiweiß rel. erhöht, Mastix o. B.
Verlauf: Langsam steigern sich die psychischen Erscheinungen, Liquor dauernd normal. Nach drei Monaten trat eine Parotitis auf, nach zwei Tagen Exitus.
Sektion: P. h. i., Bronchopn., r. Unterl. Parotitis purul bds. Milztumor, Prolapsus ani.

Fall 4: Karl O. 53 Jahre alt. Alkoholiker.

Anamnese: Früher gesund, im Felde „Nervenschock", langsam gebessert. Konnte vor 8—9 Monaten die Beine nicht mehr bewegen, viel Schmerzen. Besserung. Seit vier Wochen kann Pat. Arme und Beine wieder schlecht bewegen. Seit drei Tagen psychisch unklar, Erbrechen.
Befund: Etwas delirant, lallende Sprache. Organe und Reflexe o. B. Serol: ø L. P. Xanthochromie, 10/3 Zellen bei 3700/3 Erythr. Eiweißrelation (Kafka)

gesamt . . .	2,4
Globulin . . .	1,8
Albulin . . .	0,6
Quotient . . .	2,0

Dieser Befund spricht zusammen mit der Mastixkurve nach Ansicht des Serologen für P. h. i.
Verlauf: Bei L. P. Kollaps, Atemstillstand, kaum noch ansprechbar, Nackensteifigkeit +, Kernig +, Facialis-Parese lk., starke Unruhe, läßt unter sich, Bronchitis. Exitus.

Sektion: Bronchiektasen, Bronchitis, Bronchopn. Thrombose der r. Schenkelvene, Emboli in beiden Hauptästen der A. pulm. P. h. i.

Diese vier Fälle lassen sich nicht einheitlich beurteilen in dem Sinne, daß dem Alkohol ätiologisch die P. h. i. zur Last zu legen ist. Bei Fall 1 ließ sich nur der dringende Verdacht auf Alkoholabusus erheben. Dagegen war die P. h. i. so frisch, daß schwer widerlegt werden kann, daß sie nicht im Anschluß an den Unfall entstanden sei. Immerhin ließe sich sagen, daß ein vermutlich durch Alkohol geschädigter Gefäßapparat durch den auslösenden Reiz des Traumas zur Bildung einer P. h. i. geführt hat. Denn auch die Sektion ergab nichts, was sonst noch ätiologisch in Betracht käme. Anders liegen die Dinge bei Fall 2: Hier konkurrieren Alkohol, Lebercirrhose, Infektion (Lues u. Pyelonephritis).

Zu denken wäre auch noch an eine haemorrhagische Diathese. Im Vordergrund der Krankengeschichte, nicht des augenblicklichen Befundes, scheint aber doch das Leberleiden zu stehen. Es ist sehr gut denkbar, daß der Alkohol, neben einer direkten toxischen Wirkung, auch auf dem Umwege der Leberschädigung mit Kreislauf- und Stoffwechselstörungen auf die Dura einwirkt. Unsicher bleibt die Bedeutung der Lues, lassen sich doch klinisch und pathologisch-anatomisch keine Symptome fassen. Dagegen dürfte die Infektion der Harnwege schon zeitlich nicht ausgereicht haben, um eine P. h. i. auszulösen. Es kann also wohl behauptet werden, daß in diesem Fall 2 der Alkoholabusus, sei es nun direkt oder indirekt, die Ursache für die P. h. i. darstellt. Wesentlich einfacher zu deuten ist Fall 3. Die durch Jahre sich langsam steigernden psychischen Symptome gemeinsam mit dem pathologisch-anatomischen Befund geben das typische Bild einer idiopathischen P. h. i., für die nur der Alkohol anzuschuldigen ist. Auch Fall 4 bietet keine großen Schwierigkeiten. Der 20 Jahre zurückliegende „Nervenschock" ist auszuschalten, ebenso scheinen die Bronchiektasen älter zu sein als die Membranen, so daß auch in diesem Fall zur Erklärung der P. h. i. nur der Alkoholabusus in Frage kommt. Fassen wir zusammen, so ergibt sich: Nur in zwei Fällen stehen mit großer Wahrscheinlichkeit Alkoholabusus und P. h. i. in ursächlichem Zusammenhang. Zwei weitere Fälle sind nicht zu klären.

Von den Gehirnerkrankungen hat im Schrifttum seit jeher die Paralyse eine wichtige Rolle gespielt und das zweifellos nicht mit Unrecht. Finden sich doch auch in unserem Material sieben derartige Fälle mit pachymeningitischen Auflagerungen. Trotzdem

gelang es aber nicht, einen ganz eindeutigen Fall festzustellen! Denn es bestand auffallenderweise in sechs Fällen zugleich eine chron. Leptomeningitis mit stärkerer zelliger Infiltration der Neomembranen, die allerdings zum Teil die typische vasculäre Form zeigten. Auch der von Wohlwill mitgeteilte Fall zeigte eine Leptomeningitis putrida, die Auflagerungen der Dura bestanden aus zwei völlig getrennten Schichten, an der Dura typisch vasculäre Neomembranen, darüber eine Fibrinschicht mit Leukoc. und Erythroc. und Bakterien. Die vorher auf dem Boden der Paralyse entstandene P. h. i. war nachträglich infiziert worden. Infektionsquelle war die Leptomeningitis.

Ebenso unsicher waren die Ergebnisse bei den Arteriosklerosen. In vier Fällen (Fall 9, 15, 16 und 17) war ein Zusammenhang wahrscheinlich. Jedoch fehlen nur in Fall 17 andere Momente, die ursächlich für die Auslösung einer P. h. i. von Bedeutung sein könnten. In den drei übrigen Fällen mußten andere pathol. Störungen zumindest als mitbedingend berücksichtigt werden. Demgegenüber fand sich bei der wahrlich nicht geringen Zahl schwerer Sklerosen sehr oft eine mehr oder minder ausgedehnte Erweichung des Gehirns, dagegen selten fand sich eine P. h. i.

Wenn nach allen mitgeteilten Beobachtungen wohl nicht verkannt werden kann, daß beide Leiden zu einer idiop. P. h. i. führen können, so scheinen die dabei angeschuldigten Gefäßveränderungen, die Hirnatrophie, Hyperämie, Zirkulationsstörungen usw. nicht allein von ausschlaggebender Bedeutung zu sein. Sie erklären wohl auftretende Blutungen (Apoplexie) und subdurale Haematome, dann zellige oder fibrinöse Extravasate. Zur Auslösung einer Kapillarsprossung im Sinne einer Wucherung kann das alles nicht genügen. Es soll aber nicht verschwiegen werden, daß von mancher Seite gerade auf diese degenerativen Vorgänge besonderes Gewicht gelegt wird. So bei Kremianski, der in all seinen Fällen Alkoholabusus feststellte und auch bei Hunden unter reichlicher Zufuhr von Alkohol pachymeningitische Membranen entstehen sah. Auch Huguenin, Jores und Laurent sprechen sich dahin aus. Man könnte sich vorstellen, daß ähnlich den regenerativen Parenchymwucherungen bei atrophischen und degenerativen Vorgängen in anderen Organen auch die Kapillarendothelien entsprechend reagieren. Dagegen glaubt Melnikow - R., daß Gefäßschädigungen durch rein infektiöse und toxische Wirkungen eine P. h. i. entstehen lassen.

Zahlenmäßig ganz anders liegen die Dinge bei den Infektionskrankheiten und chron. entzündlichen Leiden. Unter den Infektionen stehen die Tuberkulose und die Lues an erster Stelle, wo-

für wohl wesentliche Gründe sind, daß sie sehr häufige Krankheiten sind und daß es sich bei beiden um ausgesprochen chron. Leiden handelt.

In unserem Material tritt dieses Uebergewicht noch viel stärker ins Gewicht, weil wir nur die Pachymeningitiden bei Erwachsenen untersuchen. Es erscheint nicht nötig, die Bedeutung der Infektionen für die Entstehung einer P. h. i. durch Fälle zu belegen. Solche sind in der Literatur genugsam mitgeteilt (Wohlwill u. a.). Hingewiesen sei aber darauf, daß wir die idiopathische P. h. i. nicht verwechseln dürfen mit den fibrinösen oder gar putriden Pachymeningitiden, die im Gefolge von Infektionen durch Verschleppung der Bakterien in die Hirnhäute entstehen. Bei der P. vasculosa ist die Dura immer steril. Wie wir bei der Erörterung der Pathogenese sahen, handelt es sich bei der idiopathischen P. h. i. ja auch nicht um eine Entzündung im Sinne Aschoffs. Die (bakteriogene) Entzündung scheint sich auch viel häufiger an den weichen Hirnhäuten abzuspielen. Dafür spricht die Tatsache, daß vor allem nach Tuberkulose und Lues aber auch nach anderen chronisch entzündlichen Leiden bei der Sektion sehr oft eine fibrinöse Leptomeningitis gefunden wurde, dagegen relativ selten irgendwelche Veränderungen an der Dura. Im folgenden sei nun ein sehr interessanter Befund mitgeteilt, der sich mit der oben erwähnten Ansicht Melnikow-R's erklären ließ, daß durch toxische im Darm resorbierte Stoffe eine Schädigung der Dura zustande kommt.

Fall 5: Ida R. 60 Jahre alt.

Anamnese: Magenleidend.
Klinische Diagnose: Magenulkus.
Operation: Der Magen zeigt in der Mitte der stark geschrumpften kleinen Kurvatur markstückgroßes tiefgreifendes Ulkus mit derben Rändern.
Magenwand stark entzündlich verändert und geschwollen. Durch Adhäsionsstränge ist die große Kurvatur an die kleine herangezogen, daher sanduhrförmige Einschnürung. Geschwür mit Pankreas verbacken. An großer und kleiner Kurvatur entzündlich geschwollene, auf dem Schnitt grau-rote Lymphknoten. Nach 12 Tagen Exitus. Sektion: Status nach Lap. u. B. II Abscedierung in der Umgebung des Duodenalstumpfes. Bauchdeckenabscess in der Umgebung der Naht. Thrombose der r. V. femoralis und iliaca, Emboli in der A. pulm. r. P. h. i.

Weder in Anamnese, Klinik, noch pathol.-anat. Befund ist etwas anderes zu finden als die entzündlichen Vorgänge an der Magen-

schleimhaut, was ätiologisch von Bedeutung sein könnte. Welcher Art können nun diese Beziehungen sein? Begünstigen die chronisch entzündlichen Zustände an sich durch Aenderung des Blutes, des pH, der Lösungsverhältnisse oder lokale allergische Vorgänge (Henschen) die eigentümlichen Wucherungsreaktionen der Kapillaren oder werden durch die Veränderungen der Magenschleimhaut Stoffe (Hormone?) nicht mehr erzeugt wie bei Gesunden? Werden gar umgekehrt jetzt toxische Stoffe gebildet, die dann resorbiert werden? Aehnliche Dinge sind ja auch bei den malignen Tumoren denkbar, die in unserem Material eine sehr große Rolle spielen. Daß zwischen diesen bösartigen Neubildungen und der P. h. i. ein Zusammenhang besteht, zeigt allein schon die Häufigkeit des Zusammentreffens und soll an ausgesuchten eindeutigen Fällen belegt werden.

Fall 6: Elisabeth W. 66 Jahre alt.

Anamnese: Vor vielen Jahren Stockschnupfen, anschließend Gallenkoliken, vor sieben Jahren Knoten in der lk. Brust, wurde operiert. Seit zwei Jahren Schluckbeschwerden. Gewichtsabnahme 60 Pfund .
Befund: Sehr dürftiger E.- u. KZ. Fötor ex Ore, in der lk. Axillargrube kleine harte Drüse zu tasten. Sonst keinerlei pathologischer Befund.
Verlauf: Zunehmende Schluckbeschwerden, nach Magenfisteloperation Exitus.
Sektion: Zustand nach lange zurückliegender Mammaamputation. Kleine Geschwulst lk. Axel, röhrenförmig stenosierende Geschwulst des unteren Oesophagusteiles mit Infiltrierung in die Umgebung. Metastasen auf Pleura, r. Hauptbronchus. Kleine Herdpneumonien, Hypostasen und Oedeme in beiden Lungen. Diffuse Ca-Infiltration des Gekröses und des Bauchfells. Metastasen in Wirbelsäule, Rippen und übrigen Knochen, Gallenstein, braunes schlaffes Herz, mittlere allg. Sklerose. Zustand nach Anlegung einer Magenfistel.
Histol.: Geschwulst: scirrhöses solides Ca.
Dura: bindegewebige Membranen mit zahlreicher Kapillarwucherung.

Fall 7: Wilhelm R. 68 Jahre alt.

Anamnese: Schwester Leber-Ca., Bruder Magen-Ca., selbst nie krank. Seit einem Jahr Schmerzen in der Gegend des Steißbeines, Blut im Stuhl.
Befund: Rectal: 5 cm über Analring kraterförmige Geschwulst mit harten Rändern, von der ein harter Wulst nach oben in die Ampulle zieht.
Verlauf: Operation, Harnverhaltung, Urämie, Exitus.

Sektion: Zustand nach Op., Harnblasenfistel, Pleuraverwachsungen, geringe allg. Sklerose, P. h. i. rechts.
Histol: Dura dünne kapillarreiche Bindegewebsneubildung mit Haemosiderinspeicherung und frischer Blutung.

In beiden Fällen stellt das Carcinom das einzige in Betracht kommende Moment dar, durch das eine P. h. i. ausgelöst sein könnte. Die in Fall 7 eingetretene Urämie besteht erst zu kurze Zeit, um in Betracht zu kommen. Es kann also kein Zweifel bestehen, daß die Neubildungen in der ätiologischen Reihe mit an erster Stelle stehen und diese Tatsache bisher wenig beachtet worden ist. Nicht zu verwechseln sind diese Fälle mit Kapillarsprossungen und Blutungen bei bestehenden Metastasen an der Dura, bei denen meist die Blutungen in den Vordergrund treten (Henschen). Einen derartigen Fall beschrieb Westenhoefer (zitiert nach Henschen): blutige Durchtränkung der Dura, die nach innen zu eine dicke Membran mit Fibrinbelag zeigte, in ihr neugebildete Kapillaren, von denen ein Teil mit Krebszellen in den periarteriellen Lymphräumen der Dura.

Es sei nun noch auf einen wesentlichen Befund aufmerksam gemacht, der bei Fall 7 erhoben werden konnte: Die P. h. i. ist nur auf der einen Seite, in diesem Falle rechts lokalisiert, trotzdem von einem Trauma nichts zu erfahren war. Allgemein wurde in der Literatur vorausgesetzt, daß die idiopathische P. h. i. beidseitig die traumatische auf der Seite der Gewalteinwirkung zu finden sei. Es ist nicht einzusehen, warum dies so sein müßte, einen zwingenden Beweis habe ich in der mir bekannten Literatur nicht gefunden. Für das Gegenteil sprechen außer dem mitgeteilten Fall weitere gleiche Beobachtungen (Fall 8, 9, 10).

Von allen Seiten unbestritten scheint mir auch das Auftreten einer P. h. i. bei Anämien, Leukämien und ähnlichen Erkrankungen. Auch hier sei zum Beleg ein typischer Fall mitgeteilt.

Fall 8: Johann N. 53 Jahre alt.

Anamnese: Scharlach, mit zwei Jahren Darmkrankheit mit Durchfall und Blut im Stuhl. 1913 1½ Jahr lang Schwindel, Ohnmachten, Lungenkrank. 1923 Sturz von der Leiter, Quetschung der linken Hand und linken Hüfte. Jetzt elend, appetitlos, Schmerzen im Leib, Kopfschmerz, Nachtschweiß, Husten blutiger Auswurf.
Nikotin: früher reichlich, Alkohol sehr wenig, Inf. ven. ø
Befund: Mäßiger E. u. KZ., blass, geringe Cyanose, lk. Bein ödematös.
Lunge: vereinzelt trockene R. G., pleuritisches Reiben. Kyphose. Leib: straff gespannt, Leber Milz vergrößert.

Augenhintergrund: rechts kleine Blutung.

Blutbild: Basoph . . . 8 %
Eosin . . . 8 %
N. Myel . . . 34 %
N. Jugendl. . . 15 %
N. Stab . . . 3 %
N. Segm. . . 29 %
Lymph . . . 3 %

Verlauf: Blutbild und Beschwerden unverändert . . . Thrombose im lk. Bein . . . haemorrhagisches pleuritisches Exsudat rechts. Exitus.
Sektion: typ. myel. Leukämie, große Milz, derb, Leber vergrößert, graurotes Knochenmark, Bronchopneumonie, P. h. i. links. Histol: Dura: Gefäßneubildung, Blutung, myel. Infiltration.

Der Fall ist hinsichtlich der Verursachung der P. h. i. nicht ganz leicht zu beurteilen. Kann das überstandene Lungenleiden angeschuldigt werden? Für Tbc. ist kein Anhaltspunkt zu finden, weder röntgenologische Untersuchung noch Sektion ließen an der Lunge einen Befund erheben, der dafür sprechen könnte oder andere anzuschuldigende Lungenleiden vermuten ließen. Kann der Unfall die Ursache sein? Ein Anhalt für irgendeine Kopfverletzung war ebenfalls nicht zu erheben. Trotzdem ist kein zwingender Gegenbeweis zu erbringen. Für die myel. Leukämie spräche wohl einmal der zeitliche Abstand vom Unfall, dann aber die relativ junge P. h. i. mit frischer kleiner Blutung und die myel. Infiltration. Auffallend ist wieder die einseitige Lokalisation der P. h. i., die nach der Anschauung der meisten Autoren für Unfall sprechen würde. Da aber die P. h. i. nicht so alt sein kann, ich auch einseitige Lokalisation bei idiop. P. h. i. wiederholt gefunden habe, (Fall 7, 9, 10) ist doch wohl die Leukämie für die P. h. i. verantwortlich zu machen. Hinsichtlich des ursächlichen Zusammenhangs sei der Anschauung gedacht, daß vom leukämischen Gewebe toxische Stoffe ausgehen, die ähnlich wie bei den malignen Neoplasmen auch die eintretende Kachexie erklären.

Immer wieder auffallend ist die Tatsache, daß bei allen Krankheitsgruppen die P. h. i. als Nebenbefund auftritt und klinisch keine oder nur geringe, nicht zu deutende Symptome zeigt. Es drängt sich uns nun die Frage auf, ob es nicht doch Unterschiede in der Schwere der Fälle gibt! Ob nicht bestimmte Krankheiten eine so starke P. h. i. auslösen, daß diese auch klinisch als Hauptkrankheit in Erscheinung tritt und erkannt werden kann. Unter-

suchen wir daraufhin unser Material, so finden wir elf Fälle (zwei davon wurden bereits unter den Alkoholikern gebracht) bei denen die P. h. i., wenn auch meist undiagnostiziert, das vorherrschende Leiden und die unmittelbare Todesursache war.

Fall 9: Hermann P. 62 Jahre alt.

Anamnese: Früher immer gesund, seit längerer Zeit häufig Sodbrennen und Kopfschmerzen. Jetzt Erbrechen, Schweiß, Hinterkopfschmerzen, kein Stuhlgang, zuletzt unklar.
Befund: Guter E. u. KZ., tief benommen, beim Schütteln Schmerzreaktion. Organe o. B.
Reflexe: Babinski + r. = lk. sonst o. B.
Pupillen: ven. Hyperämie.
Serol: ø L. P. ø, danach für kurze Zeit Besserung der Benommenheit.
Verlauf: Benommenheit immer tiefer, keine Reaktionen mehr, Pupillen reagieren nur noch schwach, werden endlich weit, starr reaktionslos. Temperaturanstieg. Exitus.
Sektion: P. h. i. lk. mit Eindellung, allgemein hochgradige Sklerose, besonders der Basisarterien. Frische Blutung in der Pons. Bronchopneumonie in beiden Unterlappen.

Nach den Befunden handelt es sich um eine P. h. i. nach Arteriosklerose. Auffallend ist wieder die einseitige Lokalisation, jedoch für einen Unfall bietet sich auch bei diesem Fall kein Anhalt. Von Bedeutung könnte sein, daß der 62 Jahre alte P. Tabakarbeiter war, also der chemisch reizende Tabakstaub irgendwie neben der Sklerose mit der P. h. i. in Zusammenhang zu bringen ist.

Fall 10: August N. 54 Jahre alt.

Anamnese: Immer gesund, im Kriege verwundet, Geschoß angeblich noch im Leib. Seit 14 Tagen Kopfschmerz.
Befund: Guter E. u. KZ. Organe o. B. Linke Pupille weiter, Lichtreaktion bds. ø, Konvergenz nicht zu prüfen, im linken Fundus ausgedehnte Blutung an der Pupille. Nervensystem: Babinski, Oppenheim, Gordon links positiv, rechts ø, sonst o. B.
Psyche: stark benommen.
Serol: o. B. L. P. 100/3 Zellen (Erythroc.) sonst o. B.
Verlauf: Es besteht eine Niereninsuffizienz, Rest-N im Blut wiederholt nicht erhöht. Latente Parese des linken Armes, Bab. links ++, grobe Kraft im lk. Bein geschwächt, Patellarrefl. r. = lk. Ptosis des lk. Lides . . . Zunahme der Benommenheit, weitere Verschlechterung, L P.: Druck 300 mm, Xanthochrom. Annahme einer P. h. i. r. wegen der geringen Halbseitensymptome . . . Exitus
Schädelsektion: P. h. i. **links** mit großer Blutung.

Es ist schwer, einen Anhaltspunkt für die Entstehung der P. h. i. zu finden. Eine Urämie bestand nicht. Auch hier Lokalisation einseitig! Auffallend ist die falsche Seitendiagnose wie sie bei P. h. i. öfter gestellt wird und auch bei anderen Autoren wiederholt erwähnt ist.

Fall 11: Hinrich M. 72 Jahre alt. Am Fuß einer Treppe bewußtlos aufgefunden, stand nicht unter Alkoholwirkung War noch sehr rüstig! Befund: stark benommen, reaktionslos, völliger Tonusnachlaß der willkürlichen Muskulatur. Areflexie. Keine pathol. Reflexe. Serol o. B. L P. 240 mm, sanguinolent. Glob.-Reakt. ++
Verlauf: ohne Bewußtsein, Bronchitis, Temperaturanstieg. Exitus
Sektion: P. h. i. bds. mit frischer Blutung, Bronchitis, Bronchopneumonie in beiden Unterlappen. Hämorrhagische Erosionen im Magenfundus. Narbe und Nische im Duodenum. Chron. Cholecystitis, Schrumpfgallenblase, Erweiterung der extrahepatischen Gallengänge, Gallensteine, Fettleber, ganz geringe Sklerose.

Auch in diesem Falle ist eine sichere Deutung schwierig. Alkoholabusus ist sicher ausgeschlossen. Der Sektionsbefund spricht für chron.-entzündl. Vorgänge und Stoffwechselstörungen im Leber-Gallensystem, die vollauf zur Auslösung einer P. h. i. genügen.

Ob die hämorrhag. Erosionen der Magenschleimhaut bedingt sind durch zentrale Beeinflussung der Gefäßnerven (Vagus) oder durch chron.-entzündl. Veränderungen an der Magenschleimhaut selbst, muß offen bleiben.

Fall 12: Paul R. 53 Jahre alt.

Anamnese: 1908 Otitis media, Trepanation, 1910 Stirnhöhleneiterung, sonst immer ganz gesund gewesen. Vor 4 Wochen traten stetig anhaltende Kopfschmerzen im Hinterkopf auf, im Liegen weniger stark.
Befund: Körperlich vollkommen o. B.
Nervensystem: Der ganze Schädel klopfempfindlich, beim Aufrichten Schwindelgefühl, Romberg ++, sonst o. B.
Psyche: Leichte Apathie.
Serol: ø L. P. nur altes, zähflüssiges fast schwarzes Blut.
Verlauf: Dauernd heftige Hinterkopfschmerzen, Erbrechen, nimmt nur ganz unwillig Nahrung . . . Erneute L. P. Wieder altes Blut, xanthochrom. . . . weitere Verschlechterung, stärkeres und häufigeres Erbrechen . . . Benommenheit, Exitus.

Sektion: P. h. i. mit Eindellung bds. Bronchopneumonie bds., geringe Prostatahypertrophie, Balkenblase, Narbe im Duodeum, Emboli in beiden Hauptästen der pulmonalis.

Der ganze Verlauf spricht für eine langsame Zunahme der membranösen Auflagerungen, sonst müßten die Eindellungen des Gehirns viel schwerere Symptome gezeigt haben. Endlich ist dann ein Ausmaß erreicht, an dem es dann zu krankaften Erscheinungen kommt. Auch der Sektionsbefund, der eine akute Blutung vermissen läßt, spricht in diesem Sinne. Da wir nun wissen, daß in den meisten Fällen die P. h. i. über viele Jahre symptomlos bleiben kann, ist die Annahme doch gerechtfertigt, daß die infektiös-entzündlichen Erkrankungen, die in der Anamnese angegeben wurden, für die Entstehung der P. h. i. anzuschuldigen sind.

Fall 13. Helene F. 70 Jahre alt.

Anamnese: Eine Schwester schwachsinnig, andere starben in höherem Alter an Hirnschlag. Selbst immer gesund gewesen, bis auf Magenblutungen, weswegen sie operiert wurde. Seit einem halben Jahr langsam psychische Veränderungen, früher ernsthaft und still, wurde sie unbeherrscht. Anfälle von starkem Schwindel, Brechen, Kopfschmerz, mitunter Mühe, die richtigen Worte zu finden. Diese Anfälle wiederholten sich.
Befund: Groß, kräftig, für ihre 70 Jahre jugendlich, organisch kein pathol. Befund.
Nervensystem: Ataxie, Nystagmus beim Blick nach links, keine bestimmte Fallrichtung, Zeigeversuch besonders links unsicher.
Reflexe: Babinski +, Bauchdecken r. +, sonst o. B.
Serologisch o. B.
Verlauf: Lungenstauung, Exitus unter akut einsetzenden Leibschmerzen im linken Oberbauch aus vollem Wohlbefinden heraus.
Sektion: Relativ frische P. h. i., Dilatation des rechten Herzens, braunes Myocard, Thromben in Femoral-Vene und Lungenarterien.

Dieser Fall ist einer Deutung wieder schwer zugänglich. Die Anamnese macht die Annahme einer erblichen Belastung sehr verlockend. Als auslösende Ursache für die P. h. i. könnte die „Magenblutung" in Betracht kommen. Es wurde leider nicht ermittelt, wann dies Leiden aufgetreten war und welche Ursache es hatte. Hinsichtlich der P. h. i. muß daher die Frage nach der Ursache offen gelassen werden. Ob die Veränderungen am Herzen durch einen gestörten Kreislauf eine P. h. i. auslösen, wie in

der Literatur angegeben, ließ sich nach unserem Material nicht beweisen.

Es erscheint doch, als wenn den physikalischen Druckveränderungen in der Strombahn, ähnlich auch den physikalischen Aenderungen innerhalb des Schädels bei Paralyse, Senium, Sklerose usw. keine wesentliche ätiologische Bedeutung zukommt.

Fall 14: **Anna B.** 66 Jahre alt. In den letzten Monaten viel Kopfschmerzen, jetzt plötzlich bewußtlos, Atmung stockend, Puls klein, Reflexe erloschen, Temperatur 39 Grad, Exitus.
Sektion: Hochgradige P. h. i., Lungenemphysem und Oedem, Gallensteine, Schnürleber, cirkulatorische Atrophie in beiden Nieren, Urocystitis.

Fall 15: Adolf Sch. 73 Jahre alt.

Anamnese: Seit drei Wochen „krank".
Befund: Gang etwas spastisch, Sensorium gestört, Meningismus.
Verlauf: Apoplektischer Insult, Babinski + . . . Lungenödem, Aderlaß, Exitus.
Sektion: Sehr ausgedehnte P. h. i. bds. mit Eindellung, mittlere Sklerose auch der Herzkranz- u. Hirnbasisgefäße, Bronchitis, Hyperämie und Oedem der Lungen, weiche Milzschwellung, Prostatahypertrophie, chronische Cholecystitis, hochgradige Schrumpfung der Gallenblase, Erweiterung der Gallengänge, Tbc-Spitzenschwiele.

Bei Fall 14 macht das Vorhandensein von Gallensteinen eine chronische Cholecystitis wahrscheinlich. Diese Möglichkeit, gemeinsam mit der Nierenschädigung gesehen, stellt nach unserer Erfahrung (siehe auch Fall 15 und 16) trotz ihrer klinischen Bedeutungslosigkeit einen Befund dar, bei dem auf dem Sektionstisch relativ häufig eine P. h. i. gefunden werden kann. Im gleichen Sinne spricht der Fall 15. Doch kann auch hier der Sklerose eine gewisse Bedeutung beigemessen werden.

Erinnert sei auch an die Auffassung einer hormonalbedingten Prostatahypertrophie, was an eine chemische Reizung der Dura denken läßt.

Fall 16: Karoline H. 67 Jahre alt. Wurde moribund eingeliefert. Tiefe Somnolenz. Leukocyten: 15 200. L. P.: Pandy ++ 40/3 Zellen, nicht haemorrhagisch.
Klin. Diagnose: Apoplektischer Insult.
Sektion: Hochgradige lk. Herzhypertrophie, Erweiterung beider Kammern, Hyperämie und Oedem beider Lungen, weiche Milz. Viele kleine Gallensteine mit Verschlußstein im Cysti-

cus. katarrhal. Cholecystitis. Kleines flaches beginnendes Ca im Mastdarm, hochgradige pyelopathia cystica, hypoplastischer Herd mit vielen kleinen Cysten an der Grenze der beiden Nierenbecken. Urocystopathia granularis, Mammacysten, Verdoppelung des lk. Ureters. Allgemein hochgradige Sklerose auch der Hirnbasisgefäße, Erweichungscysten in den Stammganglien, hochgradige P. h. i. bds. mit eindellendem Bluterguß lk. (hochgradige Kapillarwucherung mit vereinzelten Zellknötchen und ausgedehnter Blutung, keine Eisenspeicherung.)

Bei diesem Fall ist die Entscheidung nicht leicht. Wieder konkurrieren zumindest chron.-entzündliche Vorgänge (Gallenblase, Harnbl.) mit einer Arteriosklerose. Welchem von beiden Leiden für die Entstehung der P. h. i. der Vorrang zu geben ist, muß offen gelassen werden. Es ist allerdings auch denkbar, daß beides gemeinsam (wie auch bei Fall 14 u. 15) als Ursache anzusehen ist und durch das Zusammenwirken toxischer Stoffe mit Gefäßwandveränderungen ein Grund zu suchen ist für die schwere Form der P. h. i. in den letzten Fällen! Das Carcinom dürfte erst zu kurze Zeit bestehen, um von Bedeutung zu sein.

Fall 17: Gustav M. 79 Jahre alt.

Anamnese: Immer gesund, seit fünf Jahren zeitweilig verwirrt, unruhig, seit acht Tagen dauernd, weiß nicht, wo er ist, will dauernd aus dem Bett steigen.
Befund: Organ., Reflexe, Serol. o. B.
Psyche: Oertlich und zeitlich zeitweise desorientiert, sehr unruhig, spielt dauernd mit Bettzeug, versucht dauernd, aus dem Bett zu steigen.
Verlauf: Es entwickelt sich eine Pneumonie, Exitus.
Sektion: Allgemein recht hochgradige Arteriosklerose auch der Herzkranz- und Hirnbasisgefäße, Hyperämie, Oedem, Hypostase, Herdpneumonien in beiden Lungen. Ausgedehnte herdförmige, aufsteigende Atrophien in beiden Nieren, geringe Pleuraverwachsungen, Greisentum. P. h. i. mit Blutung links (Kapillarvermehrung, frische Blutung.)

In diesem Fall kann als sicher angenommen werden, daß die Sklerose die wesentliche Ursache für die P. h. i. darstellt.

Zusammenfassend läßt sich über die letzten neun Fälle folgendes sagen:

In allen Fällen war die P. h. i. das vorherrschende Leiden. Als Ursache kommen die verschiedensten Schädigungen in Betracht.

In Fall 9 und 17 stellte die Arteriosklerose das am ehesten in Betracht kommende Moment für die Entstehung der P. h. i. dar. Die einfache Annahme jedoch, daß die sklerotischen Veränderungen die Gefäßwand durchlässig oder brüchig werden lassen, ist für die Erklärung der Wucherungsvorgänge nicht sehr einleuchtend. Selbstverständlich kann es infolge dieser Veränderungen sehr leicht zu Blutungen kommen, wie wir es denn ja auch häufig zu sehen bekommen.

Diese stellen aber nach den Ausführungen über die Pathogenese der P. h. i. keineswegs den Ausgangspunkt dar für derartige Neomembranen. Ebensowenig stehen die nur allzu häufig sich bildenden Erweichungen des Gehirns mit der P. h. i. ursächlich im Zusammenhang. Daß eine durch Schrumpfung des Gehirns oder durch andere Momente ausgelöste Vakuumwirkung innerhalb des Schädelraumes eine Wucherung der Kapillarschicht auslösen kann, ist ebenfalls zweifelhaft. Daß diesen Erscheinungen für die Entstehung einer P. h. i. große Bedeutung zukommt, dem widerspricht nach unserem Material einmal die Beobachtung, daß gegenüber den sehr häufigen schweren Sklerosen mit erheblichen Erweichungsherden eine gleichzeitig bestehende P. h. i. nur selten beobachtet wurde. Zum anderen fanden wir diese Neomembranen häufiger bei leicht bis mittelschweren Sklerosen, bei denen es noch zu keinerlei Erweichungen gekommen war. Daß gerade bei diesen Fällen, die offenbar eine bedeutend längere Lebensdauer haben, die P. h. i. auftritt, kann kein Zufall sein. Es erscheint uns naheliegend, daß die Gefäßwandveränderungen und die damit verbundene Schädigung des Zellstoffwechsels mit entsprechenden Reizen über einen langen Zeitraum hin auf eine schon konstitutionel belastete Dura einwirken. Daß die Konstitution nicht ohne Bedeutung ist, deutet die Tatsache an, daß in all unseren Krankheitsgruppen keineswegs immer die schweren Fälle zur P. h. i. führen. Zu dieser Konstitution muß dann irgendeine Störung im Chemismus der Zellen treten, sei diese Störung nun bedingt durch Veränderungen im Zellstoffwechsel oder durch exogene oder endogene „Gifte".

Wesentlich charakteristischer war, nach den angeführten Fällen und nach den Erfahrungen aus dem durchgearbeiteten Sektionsmaterial, das Bestehen einer P. h. i. bei chronisch entzündlichen Veränderungen besonders im Leber-Gallenblasensystem, die meist noch vergesellschaftet waren mit pathologischen Zuständen oder Vorgängen im uropoetischen System. Es ist anzunehmen, daß durch die entzündlichen Vorgänge toxische Substanzen gebildet werden und daß der Stoffwechsel pathologischen Veränderungen unterliegt, wodurch bei den oft über Jahre sich erstreckenden

Leiden dauernd Reize die Dura treffen, die eine Kapillarwucherung auslösen.

Dabei sind keine Anhaltspunkte dafür zu finden, wann es zu leichten und wann zu schweren Pachymeningitiden kommt. Die Reaktionslage des einzelnen Individuums wird sich dabei auswirken.

Hinsichtlich des Lebensalters ergab sich ein Durchschnitt von 63 Jahren bei Männern und von 58 Jahren bei Frauen. Der Gesamtdurchschnitt lag demnach beim 61. Lebensjahr, was den Angaben in der Literatur entspricht. Von diesen Zahlen weichen die neun „schweren" Fälle mit einem Durchschnitt von 64 und die angeführten Alkoholiker mit einem Durchschnitt von 55 nur geringfügig ab. Auf die Geschlechter verteilen sich die Fälle zu 60 % auf die Männer und zu 40 % auf Frauen, also bedeutend ausgeglichener als gemeinhin angenommen wird. Vielleicht läßt sich diese Tatsache auch dahin deuten, daß Trauma und Alkoholabusus nicht die führende Rolle in der Ätiologie spielen, daß vielmehr Konstitution und „toxische" Schädigungen nach Krankheiten, die sich auf beide Geschlechter ungefähr gleich verteilen, als wesentlichste Momente für die Entstehung einer P. h. i. anzusehen sind.

Auf Diagnostik und Therapie kann im Rahmen dieser Arbeit nur kurz eingegangen werden. Wir sahen, daß in den allermeisten Fällen die P. h. i. überhaupt nur einen Nebenbefund auf dem Sektionstisch darstellt und klinisch nicht in Erscheinung tritt. Diese Tatsache ist bei Betrachtung der pathol.-anat. Vorgänge durchaus verständlich. Erst wenn die Neomembranen und Blutungen größere Ausmaße annehmen, kommt es zu klinisch faßbaren Symptomen. Dabei ist es im wesentlichen gleichgültig, ob es sich um akut oder chronisch verlaufende Fälle handelt. Dieses beeinflußt nur die zeitliche Dauer des Ablaufs der Erscheinungen. Diese können dabei so vielgestaltig sein, daß die Polymorphie geradezu als Charakteristikum der P. h. i. angesehen werden kann. Als erstes Anzeichen stellen sich in der Regel Kopfschmerzen ein, die sich langsam zu solcher Heftigkeit steigern, daß sie medikamentös kaum noch zu coupieren sind. Dazu gesellen sich dann motorische Unruhe, Schlafsucht, in seteneren Fällen aber auch Schlaflosigkeit, Benommenheit bis zum Coma. Diese Erscheinungen eines intrakraniellen Druckprozesses lassen nur allzuhäufig die Verdachtsdiagnose auf Hirntumor stellen. Oft treten auch schon Symptome eines lokalen Druckes auf, die mit schmerzhaften Schwächeerscheinungen in den Gliedmaßen beginnen und sich zu bedrohlichen Bildern mit Spasmen, epileptiformen Anfällen und schwersten psychischen Störungen

steigern. Dem gegenüber stehen die ganz akut verlaufenden Fälle, bei denen es durch Blutungen zum Bilde des apoplektischen Insults kommt, in dem eine sichere Diagnose kaum noch zu stellen ist und nur noch sofortiges chirurgisches Eingreifen helfen kann. Als wichtige klinische Symptome, die aber keinesfalls vorhanden sein müssen, seien noch genannt Klopfschmerzhaftigkeit des ganzen Schädels. Auf eine bestimmte Lokalisation der Blutung ist dabei nur sehr selten zu schließen. Oft kann geringe Nackensteifigkeit bestehen. Oppenheim und Sarbo berichten über das gekreuzte Verhalten der Lähmungen bei einseitiger P. h. i., wobei an der nicht gelähmten Seite Kernig positiv sein kann. Zu den Drucksymptomen treten dann noch Aenderungen des Pulses und der Atemfrequenz, Stauungspapille, Retinablutungen, gestörtes Sensorium. Während an corticalen Reizerscheinungen, Zuckungen, Zittern, motorische Unruhe, Gähnen usw. zu finden sind. Als sehr wichtige Hilfsmittel, die allerdings im Einzelfall oft versagen, sind Lumbalpunktion und Encephalographie anzusehen, ferner Gehirnpunktion, die oft eine Unterscheidung von Tumor und P. h. i. ermöglicht.

Differential-diagnostisch kommen in Betracht:

1. Tumor cerebri, der sich von der P. h. i. durch mehr gleichmäßige Verschlimmerung auszeichnet.
2. Der apoplektische Insult, bei dem meist die cortikalen Reizerscheinungen fehlen, während im Verhalten der Temperatur kein charakteristischer Unterschied besteht.
3. Die Meningitis, deren Abgrenzung im allgemeinen jedoch möglich sein dürfte.
4. Das Coma uraemicum, das durch Harnuntersuchungen diagnostiziert werden kann.
5. Die Paralyse, bei der Anamnese, Befund und Verlauf die richtige Diagnose stellen lassen.
6. Die traumatische Blutung, bei der in den meisten Fällen Anamnese und Befund eine Klärung ergeben werden.

Therapeutisch kommt nur aktiv chirurgisches Vorgehen in Betracht. Dabei wird in manchen Fällen eine Entleerungstrepanation (Henschen) genügen. In schweren Fällen muß man zur Kraniektomie schreiten, wobei Henschen empfiehlt, auch eine Pachymeningektomie anzuschließen, was als durchaus logisch anzusehen ist. Auch v. Saar exstirpierte in einem Fall die ver-

änderte Dura, hält aber trotz erzielter Heilung dieses radikale Vorgehen nicht für nötig, er betont allerdings, daß noch genügend Vergleichsmaterial und Erfahrungen über Dauererfolge fehlen. Neben dem operativen Eingriff muß die interne Behandlung des Grundleidens energisch betrieben werden. Gegenindikation zum chirurgischen Vorgehen liegt nach Henschen vor bei leukämischen und neoplastischen Formen, sofern sie als solche erkannt werden.

Zusammenfassung

Unter der Bezeichnung Pachymeningitis werden verschiedene Krankheitsgeschehen zusammengefaßt:

1. Blutungen aus den Duragefäßen mit der Möglichkeit einer reparativen regressiven Organisation.
2. Akut und chronisch fibrinöse Entzündungen, bei denen es ebenfalls zur Organisation kommen kann.
3. Progressive Wucherungen der Durakapillaren, bei denen es stets zu akuten Blutungen kommen kann.

Diese letztere Form stellt die idiop. Pachymeningitis oder die P. h. i. im engeren Sinne dar, deren Ätiologie von uns untersucht wurde. Es kamen, wie schon bekannt, mehrere Krankheitsgruppen als Ursache in Betracht, wobei das eigentlich auslösende Moment noch unbekannt ist. Im angeführten Material kommt dem Trauma und dem Alkohol keine große Bedeutung zu. Die wichtigsten Leiden, die in der Ätiologie der P. h. i. hervortreten, sind:

1. Infektion, vor allem die Tuberkulose und die Lues, und chronisch entzündliche Organleiden.
2. Maligne Neoplasmen.
3. Blutkrankheiten.
4. Die Arteriosklerose.

Die Fälle stellten zu 60 % männliche und zu 40 % weibliche Individuen dar, deren Lebensalter im Durchschnitt 61 Jahre betrug.

Die Diagnose wird dadurch erschwert, daß es „kein einziges cerebrales Symptom gibt, das die P. h. i. nicht hervorbringen könnte“ (H o h l b a u m). Trotzdem läßt sich eine Symptomatologie der P. h. i. aufstellen, die, wie die Praxis es ja auch zeigt, das Leiden erkennen läßt. Dann ist ein chirurgisches Vorgehen die einzig wirksame Therapie, wobei die Operation der Wahl die Trepanation darstellt. Andernfalls hat die Erkrankung, wenn ein vorgeschritteneres Stadium erst erreicht ist, eine ungünstige Prognose.

Literatur

Aschoff: Pathologische Anatomie Bd. 2.

Benedek: Zur Kenntnis der P. h. i. Inaug.-Diss. Rostock 1926.

Boeckmann: Virchow's Archiv Bd. 214, 1913.

Brandt: Ueber P. h. i. Inaug.-Diss., München 1913.

Dietrich: Pathologische Anatomie Bd. 2.

Fahr: Zentralbl. f. Path. 1912, 23.

Gülker: Mittlg. v. 5 Fällen von P. h. i., zugleich ein Beitrag zur Pathogenese. Inaug.-Diss. Kiel 1935.

Henschen: Schweiz. med. Wschr. 1930, 26.

Hohlbaum: Arch. f. klin. Chirurgie 1931, 164.

Huguenin: Ziemsen's Handb. f. spez. Path. 1876, 11.

Jores-Laurent: Ziegler's Beitr. zu Path. u. Anat. 1901, 29.

Kremiansky: Virch. Arch. 1868, 42.

Laas: Zentralbl. Path. 1938, 69.

Laas: Ziegler's Beitr. 95.

Liebscher: Med. Klinik 1934, 19.

Laurent: Zur Histol. der P. h. i. Inaug.-Diss. Bonn 1898.

Lorey-Schaltenbrand: Strahlentherapie 1932, 44.

Melnikow-Raswedenkow: Ziegler's Beitr. 1900, 28.

Quosdorf: P. h. i. u. chron. subdur. Haematom der Erwachsenen. Inaug.-Diss. Leipzig 1934.

Rosenberg: Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. 1921, 20.

Rössle: Zentralbl. allg. Path. 1909, 20.

Sarbow: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 92.

Stieda: Münch. med. Wschr. 1933, 39.

v. Vleuten: Ueber P. h. i. traumatica. Inaug.-Diss. Bonn 1898.

Virchow: Verhandlg. d. phys. u. med. Gesellsch. Würzburg 1856.

Wegelin: Schweiz. med. Wschr. 1938, 18.

Wohlwill: Virch. Arch. 1913, 214.

Zehler: Beitrag z. Path. der P. h. i. Inaug.-Diss. Erlangen 1936.

Lebenslauf

Ich, Karl Hermann Junge, bin geboren am 21. Februar 1914 zu Neumünster als Sohn des Studienrats Emil Junge. Von 1920 bis 1933 besuchte ich dort die Holstenschule (Vor- und Oberrealschule). Im Sommer-Semester 1933 begann ich das Studium der Medizin in Kiel. Von 1934—1935 diente ich freiwillig bei der Wehrmacht. Dann setzte ich mein Studium fort an den Universitäten Halle, Kiel und München. Im Sommer-Semester 1938 ging ich an die hansische Universität Hamburg, an der ich mein Studium nach dem Sommer-Semester 1939 mit dem Staatsexamen beenden will.

Zum Schluß der Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Professor F a h r für die Ueberlassung des Themas meinen Dank auszusprechen.